Aus dem pathologischen Institut zu Giessen.

Zur Casuistik

der

Defecte im Septum ventriculorum

bei scheinbar weiter Lungenarterienbahn

und

compensatorischer Hypertrophie der Lungenarterienäste.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

Hohen medicinischen Fakultät

der

Grossherzoglich Hessischen Ludewigs-Universität Giessen

vorgelegt von

Josef Bayer

approb. Arzt aus Köln.

Giessen 1895.

Grossh. Hof- u. Universitäts-Druckerei Curt von Münchow.

Aus dem pathologischen Institut zu Giessen.

Zur Casuistik

der

Defecte im Septum ventriculorum

bei scheinbar weiter Lungenarterienbahn

und

compensatorischer Hypertrophie der Lungenarterienäste.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

Hohen medicinischen Fakultät

der

Grossherzoglich Hessischen Ludewigs-Universität Giessen

vorgelegt von

Josef Bayer

approb. Arzt aus Köln.

Giessen 1895.

Grossh. Hof- u. Universitäts-Druckerei Curt von Münchow.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538110_0050

Von den so überaus häufig vorkommenden Missbildungen des Herzens haben diejenigen selbstverständlich stets das allergrösste Interesse beansprucht, welche ein längeres Leben des Trägers ermöglichen. Es ist daher nur zu natürlich, dass gerade diese practisch wichtigen angeborenen Herzfehler zur Aufstellung verschiedener Theorien ihrer Entstehung Veranlassung gegeben haben.

Ich gehe hier auf die seit Senac und Morgagni, besonders aber seit Meckel gegebenen Versuche einer wissenschaftlichen Deutung der angeborenen Herzfehler nicht ein. Es genüge hervorzuheben, dass schon von diesen die Bedeutung von Hemmungen und Anomalien der fötalen Entwickelung für das Zustandekommen der verschiedenen Herzfehler gewürdigt worden ist.

Erst durch die bahnbrechenden Untersuchungen von Rokitansky[1]) ist eine auf entwickelungsgeschichtlichen Thatsachen begründete wissenschaftliche Erklärung der Entstehung der meisten angeborenen Herzfehler möglich; es dürfen aber bei der Beurtheilung dieser hervorragenden Grossthat Rokitansky's, die ausgezeichneten Beobachtungen von Lindes[2]) nicht vergessen werden, durch die Rokitansky der Weg vorgezeichnet war und die er auch thatsächlich zum Ausgangspunkt seiner eigenen Untersuchungen gemacht und nach Verdienst gewürdigt hat.

---

[1]) Die Defecte der Scheidewände des Herzens. Wien. 1875.

[2]) Ein Beitrag zur Entwickelungsgeschichte des Herzens. Inaugural-Dissertation. Dorpat. 1865.

Da auch die neueren Untersuchungen über die Entwickelung des menschlichen Herzens durch W. His[1]) und Born[2]) mit der Darstellung Rokitansky's zum grössten Theil übereinstimmen, diese in Bezug auf die Erklärung der Missbildungen des Herzens in wichtigen Punkten vervollständigen und theilweise in der That auch berichtigen, so ist es nur zu natürlich, dass die Lehren Rokitansky's heute noch die Anschauungen fast allgemein beherrschen.

Allein so unbestreitbar unser Verständniss der verschiedenen Missbildungen des Herzens durch die Errungenschaften dieser Lehren von der Entwickelung des Herzens gefördert worden ist, so ist damit noch keineswegs ein ganz bestimmtes Schema für die Erklärung eines jeden einzelnen Falles gewonnen, denn die Missbildungen des Herzens sind oft so complicirt, dass sie sich häufig genug aus der normalen Entwickelungsgeschichte nicht einfach erklären lassen.

Rokitansky theilt die angeborenen Missbildungen des Herzens ein nach den Defecten der Scheidewände; allein er erkennt in dem Defect der Scheidewand nicht die primäre Störung, den Ausgangspunkt der verschiedenen Missbildungen, sondern er wählt diese Eintheilung, weil die Septumdefecte die regelmässigen Begleiter der Missbildungen sind und man aus der Art, der Grösse und der Lage des Defectes auf die Beschaffenheit der übrigen Missbildungen schliessen könne.

Am normalen Septum ventriculorum unterscheidet man in seinem oberen Abschnitt, 1. ein hinteres Septum, welches zwischen die beiden venösen Ostien eintritt, 2. einen mittleren, bald grösseren, bald kleineren häutigen Theil, das Septum membranaceum, 3. ein vorderes Septum, welches zwischen die beiden arteriellen Ostien eintritt und die hintere Wand des Conus arteriosus dexter bildet. Dieses

---

[1]) Anatomie menschlicher Embryonen III; Beiträge zur Anatomie des menschlichen Herzens. Leipzig. 1886.

[2]) Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. XXXIII.

letztere besteht wiederum aus einem hinteren, das Aortenostium rechts umfassenden und aus einem vorderen Theil, welches zwischen die Aorta und die Pulmonalarterie eintritt.

An allen den genannten Abschnitten des Ventrikelseptums kommen nun Defecte vor, welche, so verschieden sie auf den ersten Blick auch sein mögen, sich doch meistens auf die drei genannten Localitäten zurückführen lassen und mehr oder weniger abhängig zu machen sind von primären Störungen derjenigen Theile der Ostien, zu denen sie in Beziehung stehen.

Ganz besonders interessant sind nun die Defecte des hinteren Theiles des vorderen Ventrikelseptums; in ihrer gewöhnlichen Form, mit gleichzeitiger Veränderung des Conus arteriosus dexter, zu welchem dieser Theil des Ventrikelseptums ja in inniger Beziehung steht, kommen diese Defecte häufig vor.

Bevor ich auf eine allgemeine Characterisirung dieser Defecte im hinteren Theil des vorderen Ventrikelseptums näher eingehe, theile ich eine Beobachtung mit, welche durch besondere anatomische Verhältnisse sich von der gewöhnlichen Form dieser Defectart unterscheidet und daher von nicht geringem Interesse ist.

Aus der Krankengeschichte hebe ich nur die für die Beurtheilung der Herzaffection wichtigen Momente hervor.

N. N. stammt von gesunden Eltern. Der zur Geburt gerufene Arzt fand bei seiner Ankunft das Kind bereits geboren vor und constatirte, dass dasselbe klein, aber wohlgebildet und anscheinend gesund sei. Irgend welche besondere Erscheinungen sind weder dem Arzt und der Hebamme, noch den Eltern aufgefallen. Man hielt das Kind für vollkommen gesund, bis ein Besuch der Mutter mit dem dreijährigen Töchterchen bei einem Schwager, der Arzt war, diese Illusion zerstörte. Dieser fand das Kind cyanotisch aussehend und schloss auf eine Herzkrankheit. Bei der von ihm vorgenommenen Untersuchung des Kindes wurde Herz-

vergrösserung nachgewiesen. Auch ein anderer Arzt constatirte gleichfalls eine Herzkrankheit, doch kann die Mutter nicht mehr angeben, ob dieselbe als eine Klappenerkrankung bezeichnet wurde. Ihr ärztlicher Schwager erklärte ihr damals, das Kind könne nicht alt werden, würde bald seinem Uebel erliegen und gewiss nicht die Pubertätszeit erreichen.

Nichtsdestoweniger wuchs das Mädchen heran und zwar ohne erhebliche Krankheiten durchzumachen; nur einmal wurde es von Masern befallen, doch wissen die Eltern nichts näheres darüber mitzutheilen.

Die Kleine betheiligte sich an den Spielen ihrer Altersgenossen; keinerlei schwere Erscheinungen stellten sich dabei ein. Allerdings bekam sie häufig beim Springen, Laufen, Treppen- und Bergsteigen starke dyspnoische Beschwerden und heftiges Herzklopfen. Da sie aber nicht anders wusste, gewöhnte sie sich daran und meinte, das müsse so sein.

Als der spätere Hausarzt das junge Mädchen kennen lernte, war dieses bereits elf Jahre alt; das Aussehen desselben war keineswegs cyanotisch. Die physikalische Untersuchung des Herzens veranlasste ihn, eine Insufficienz der Mitralklappe nebst Herzvergrösserung, beide bedeutenden Grades, zu diagnosticiren. Infolgedessen gab er den Eltern genaue Verhaltungsmassregeln, besonders die Normirung der körperlichen Anstrengungen der kleinen Patientin betreffend. Dieselben scheinen jedoch von Anfang an nicht sonderlich befolgt worden zu sein.

Die Entwicklungsperiode ging ruhig und ohne Störung vor sich; ärztlicher Beistand war nie erforderlich.

Mit der Zeit scheint sich nun die Patientin mehr und mehr über die Verbote des Hausarztes hinweggesetzt zu haben. So unternahm sie häufig Spaziergänge auf einen in der Nähe ihres Wohnortes gelegenen ziemlich hohen Berg; so gab sie sich namentlich in ausgedehntem Masse dem Vergnügen des Tanzes hin, den sie leidenschaftlich liebte.

Derlei Unvorsichtigkeiten verursachten ihr zwar stets

stärkere Herzpalpitationen und asthmatische Beschwerden; da dieselben aber immer rasch vorübergingen und ihr keine nachhaltigen Beschwerden machten, so setzte sie sich völlig darüber hinweg. Nur einmal soll sie aufs äusserste erschöpft und angegriffen gewesen sein, als sie nämlich eine mehrstündige Fusswanderung auf einen recht hohen Berg unternommen hatte.

Als das Mädchen ein Alter von 21 Jahren erreicht hatte, erkrankte es an einer Halsaffection. Der in Abwesenheit des Hausarztes gerufene College erklärte die Affection trotz leichter Beläge für nicht bedeutend. Die Patientin erholte sich auch nach einigen Tagen; die Halsbeschwerden schwanden.

Einen Monat später wurde der Hausarzt gerufen; er fand die Patientin ausser Bett, jedoch stark fiebernd (39,5) mit Husten und starkem Bronchialkatarrh; die Erscheinungen von Seiten des Herzens waren bei ihr wie gewöhnlich.

Tags darauf Temperatur 40,1, rechts hinten Knisterrasseln; Respiration 34, Puls 110.

Die Temperatur fiel in den folgenden Tagen auf 38,5, die Respiration steigerte sich auf 38—40 Athemzüge in der Minute. Puls 120. Bronchialathmen nicht vorhanden. Milzdämpfung vergrössert. Druck und Schmerz in der Magengegend, Erbrechen, continuirlicher Hustenreiz.

Drei Tage später starke Diarrhoe und grosse Schwäche des Herzens.

Wieder vier Tage darauf fängt Patientin an cyanotisch zu werden. Lebergegend schmerzhaft, Leberdämpfung verbreitert. Dyspnoe stellt sich ein, Schmerz in der Halsgegend. Hustenreiz andauernd. Mouches volantes. Respiration 42.

Tags darauf wieder Diarrhoe; Patientin ist sehr blass und hinfällig. Puls leicht compressibel, 110. Nasenbluten. Temperatur 37,0. Respiration 46. Abends heftiger Schmerz in der Lebergegend. Schwäche sehr zunehmend. Puls 110. Respiration 100.

Am folgenden Morgen $5^1/_2$ Uhr Exitus.

Sectionsbefund.

Gut genährte, gracil gebaute weibliche Leiche, etwas über mittelgross. Die Haut sehr bleich, straff, mit ausgedehnten blassen hellrothen Todtenflecken. Unterhautzellgewebe mässig fettreich, das Fett derbe, trocken. Die Muskulatur gut entwickelt, ziemlich dunkel braunroth mit straffer Faser. Geringe Todtenstarre.

Das Abdomen gut gewölbt, die Bauchdecken straff gespannt. Das mässig fettreiche Netz schürzenartig über die Darmschlingen gelagert. Die Leber überragt den Rippenrand um einen Querfinger; der Magen etwas tiefer stehend. In dem kleinen Becken keine Flüssigkeit. Das Zwerchfell steht beiderseits zwischen der 4. und 5. Rippe.

Nach Abnahme des Sternums sinken die Lungen fast gar nicht ein, der Herzbeutel zum allergrössten Theil von denselben bedeckt. Beide Lungen in ganzer Ausdehnung grobzellig verwachsen; zwischen den Adhäsionen keine Flüssigkeit. An der Pleura beider Unterlappen eine Anzahl kleiner Ecchymosen und ganz kleine, nicht scharf umschriebene subpleurale Hämorrhagien. Die vorderen Lungenränder beider Seiten ziemlich stark emphysematös gedunsen, weich flaumig anzufühlen; an der Lingula des linken Oberlappens ausgedehnteres grobblasiges Emphysem. Beide Lungen durchaus lufthaltig; in den oberen und vorderen Partien trocken und von geringem Blutgehalt, in den hinteren und unteren Partien sehr blutreich und nur ganz leicht ödematös. Auf sämmtlichen Lungendurchschnitten, sowohl vorne wie hinten, treten die mittelgrossen und kleineren Pulmonalarteriendurchschnitte wie steife Stacheln über die Schnittfläche hervor, — sie fühlen sich fester an und sind stark verdickt. Die Umgebung derselben ist stets in geringer Ausdehnung indurirt, grau und grauroth gefärbt und in den meisten findet sich locker geronnenes Blut. Das ganze Lungengewebe fühlt sich fester und derber an,

etwa wie die Substanz einer Lunge bei einer länger bestandenen Mitralstenose, jedoch fehlt die gelblich braune Verfärbung der Lungensubstanz, wie sie von der sog. Herzfehlerlunge, resp. der braunen Induration derselben bekannt ist.

In den Bronchien etwas lockeres, schaumig-schleimiges Secret, die Schleimhaut der Bronchien ziemlich stark injicirt, leicht geschwellt und gelockert.

Die Bronchialdrüsen etwas vergrössert, grauroth und schwarz gefleckt, grösstentheils weich, nur stellenweise leicht indurirt.

Im Herzbeutel etwas vermehrtes klares Serum.

Das Herz ist im Ganzen vergrössert, es ist 10,0 cm breit, 7,5 cm lang und seine grösste Dicke beträgt 8,0 cm. Die Spitze des Herzens ist abgerundet und wird zum Theil von dem rechten Ventrikel gebildet. Aussen ist das Herz mässig fettreich, das Pericard diffus getrübt, namentlich finden sich im Bereiche des rechten Ventrikels, besonders am rechten Herzohr diffuse, ziemlich dicke sehnige Trübungen. Bei der äusseren Betrachtung des Herzens imponirt ausser der beträchtlichen Dicke desselben, welche sich besonders im Bereich des rechten Ventrikels in seinem Conustheil geltend macht, und welch letzterer in Form eines circa 4,0 cm breiten, stärker vorspringenden Muskelbauches zu erkennen ist, eine stärkere Schrägstellung des Stammes der Pulmonalarterie.

Der linke Vorhof und die Lungenvenen ziemlich prall gespannt, enthalten reichliches flüssiges, ziemlich dunkeles Blut und lockere Cruor- und Fibringerinnsel. Der linke Ventrikel enthält reichliches flüssiges Blut und einige kleine schlaffe Cruor- und Fibringerinnsel. Der rechte Vorhof, die Hohlvenen und die Venen des Halses stark gespannt, die ersteren mit grossen locker geronnenen Cruor- und Fibringerinnseln und wenig flüssigem Blut strotzend gefüllt, während in dem rechten Ventrikel sich mehr flüssiges dunkeles Blut vorfindet.

Der rechte Vorhof normal weit, das Endocard stellenweise sehnig getrübt und verdickt, die Kammmuskeln hypertrophirt, blass braunroth gefärbt. Das Tricuspidalostium gerade für 3 Querfinger durchgängig, die Klappenzipfel gross, grössentheils zart, nur an den Schliessungsrändern ganz leicht verdickt.

Die Höhle des rechten Ventrikels nicht erweitert, aber in allen Theilen stark hypertrophirt; besonders hochgradig verdickt ist die Portio arteriosa, resp. der Conustheil, welcher eine Dicke von 9,0 mm hat, während die Muskulatur der Portio atrioventricularis, sive venosa nur 6—7 mm dick ist. Die Muskulatur ist dabei äusserst derb, fast hart und sehr blass braunroth gefärbt.

Die stark hypertrophirte Portio arteriosa ist für den Zeigefinger bequem durchgängig, den man bis in die Pulmonalarterie hinein einführen kann; sie hat aufgeschnitten eine Breite von 6,0 cm und eine Länge von 2,0 cm. Das Endocard ist hierselbst durchaus zart und durchscheinend; nur am Anfangstheil dieses stark hypertrophirten Conus, der sich nicht allmählich aus dem Sinus ventriculi herausbildet, sondern sich von demselben schon durch die grössere Wanddicke als ein dritter Ventrikel ziemlich scharf abgrenzt, hier aber aufgeschnitten auch eine Breite von 6,0 cm hat, findet sich ein 1 cm langer, mit sehniger Basis aufsitzender, anomaler Sehnenfaden, welcher sich an die benachbarte vordere Wand an einer ganz circumscript sehnig verdickten Stelle anheftet.

Der Stamm der Pulmonalarterie hat über den Klappen aufgeschnitten eine Breite von 7,5 cm; er ist also breiter als die Lichtung des Conus

arteriosus. Die Klappen des Pulmonalarterienostiums gross, schliessen gut und sind mit Ausnahme einer geringfügigen Verdickung an den Nodulis durchaus zart. Die Wand der Pulmonalarterie und die der Hauptstämme ist verdickt, starrwandig und die Innenfläche ist vollkommen glatt.

Hinter der hinteren Wand des Conus zeigt sich ein etwa zwanzigpfennigstückgrosser Defect des Septum ventriculorum, dessen unterer Rand gewölbt, glatt und etwas sehnig getrübt ist; doch lassen sich die darunter liegenden Muskelfasern deutlich erkennen. Ungefähr 3,0 cm unter dem unteren Rande des Defectes inseriren sich die medianen Sehnenfäden der hinteren Tricuspidalklappe; dieselben sind im Vergleich zu den lateralen Fäden derselben Klappe bedeutend verkürzt und verdickt. Während der längste Sehnenfaden hier 1 cm lang ist, betragen die der anderen Seite meist 1,5 cm. Der hintere Rand des Defectes wird gebildet von den stark verdickten und verkürzten medianen Sehnenfäden der vorderen Tricuspidalklappe.

Der obere und zum Theil auch mediane Rand des Defectes wird begrenzt von einer ganz scharfkantigen, wie ein von rechts nach links stehendes schlaffes Segel geformten Membran. Dieselbe an der höchsten Stelle 6 mm messend, nimmt nach beiden Seiten an Höhe halbmondförmig ab. Sie endigt lateral an der rechten Seite der rechten Aortenklappe, median am Defect selbst.

Der linke Ventrikel etwas dilatirt, die Muskulatur ziemlich kräftig entwickelt, jedoch nur bis 7,0 mm dick. Die Papillarmuskeln und die Trabekeln an der Spitze leicht abgeflacht. Die Muskulatur blass braunroth gefärbt, feucht glänzend, ohne Verfärbungen.

Das Mitralostium gerade für 2 Querfinger durchgängig; die Klappenzipfel ziemlich stark getrübt und an den Schliessungs-

rändern auch verdickt, aber keineswegs verkürzt. Auch die Sehnenfäden in geringem Grade verkürzt und stellenweise knotig verdickt, jedoch sind die Veränderungen durchaus nicht so hochgradig, dass eine Insufficienz daraus resultiren müsste.

Das Endocard des normal weiten linken Vorhofes diffus getrübt und leicht verdickt, das Foramen ovale geschlossen.

Nach Aufschneiden des Aortenlumens erkennt man im Septum den bereits erwähnten Defect, dessen vordere Begrenzung von der linken Seite aus gesehen abgerundet, stark sehnig getrübt ist und bis an den rechten Rand der rechten Aortenklappe reicht. Die hintere Begrenzung wird gebildet durch den im rechten Ventrikel beschriebenen, am unteren Rand sich inserirenden Theil des vorderen Tricuspidalsegels. Klappt man dieses Segel vollkommen nach hinten zurück, so erblickt man den ganzen Defect des Septums vollkommen; derselbe hat dann eine Breite von 1,5 cm und eine Höhe von 1,3 cm und liegt demnach in folgendem Verhältniss zu den Aortenklappen. Die hintere Hälfte wird begrenzt nach oben vom unteren Rande der hinteren Aortenklappe, sodass der rechte Theil dieser hinteren Klappe mit seinem unteren Rand die obere Begrenzung des Defectes bildet. Der vordere, obere Rand des Defectes wird dagegen von dem schon erwähnten halbmondförmigen Segel gebildet, das zwischen hinterer und rechter Aortenklappe verläuft. Oberhalb dieses Segels gelangt man zwischen hinterer und rechter Aortenklappe in eine trichterförmige Ausbuchtung.

Es wird also der Defect oben von der rechten Hälfte der hinteren Klappe, dem Zwischenraum zwischen hinterer und rechter Klappe und zum kleinsten Theil vom rechten Theil der rechten Aortenklappe begrenzt.

Legt man das vordere Klappensegel der Tricuspidalis an den Defect heran, so wird dieser etwa zur Hälfte verschlossen und erhält dadurch eine etwa eiförmige Gestalt mit der Spitze nach oben und liegt nun zwischen hinterer und rechter Aortenklappe, mehr nach der letzteren zu.

Die Ränder des Defectes sind überall sehnig getrübt. Direct unterhalb der hinteren Aortenklappe und an die Insertionsstelle der Tricuspidalzipfel angrenzend, findet sich eine, besonders bei durchfallendem Licht deutlich erscheinende 1,0 cm grosse durchscheinende Stelle im Septum.

Der Stamm der Aorta ist eclatant nach rechts gelagert, sodass es den Anschein hat, als wenn sie zugleich vom rechten Ventrikel ausginge; über den Klappen aufgeschnitten misst die Aorta 5,5 cm, 2 cm über den Klappen gemessen ist sie 5 cm weit. Aortentaschen durchaus zart, der vordere Sinus Valsalvae sehr tief.

Die Aorta ist jedoch nicht nur in toto nach rechts gelagert, sondern auch so um ihre Längsachse gedreht, dass die hintere Klappe mehr nach rechts, die rechte nach vorn liegt.

Der Ductus Botalli völlig geschlossen, das ligamentum arteriosum ziemlich lang.

Das Lumen der Aorta descendens enger, die Wand sehr dünn und zart; über dem Zwerchfell misst die Aorta aufgeschnitten 4 cm.

Schilddrüse in beiden Lappen von normaler Grösse, Substanz auf dem Durchschnitt normal, von blass gelblichbrauner Farbe.

Schlundschleimhaut stark venös hyperämisch, die der Speiseröhre blass.

Kehlkopf und Luftröhre enthalten etwas schaumigen Schleim, die Kehlkopfschleimhaut etwas gelockert, leicht geschwellt, mässig injicirt, die der Trachea nach unten zunehmend, etwas stärker hyperämisch.

In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit.

Milz etwas vergrössert und geschwellt, sehr derb, aussen glatt, dunkelbläulich durchscheinend. Substanz auf dem Durchschnitt dunkelviolett, glatt, brüchig. Die Malpighi'schen Körperchen etwas grösser und grau durchscheinend.

Beide Nieren etwas grösser, sehr derb. Kapsel glatt lösbar, Oberfläche dunkel röthlichgrau mit zahlreichen kleinen Venensternen. Substanz auf dem Durchschnitt sehr blutreich. Corticalis normal dick, röthlichgrau, streifig injicirt, die Glomeruli deutlich als rothe Punkte sichtbar. Pyramiden normal gross, bläulichroth gefärbt. Nierenbecken normal weit, Schleimhaut mässig injicirt.

Nebennieren sehr blutreich, sonst normal.

Harnblase fest contrahirt, leer.

Innere Genitalien normal.

Pfortader strotzend gefüllt mit dunklem, locker geronnenem Blut. Gallenwege offen, mit flüssiger Galle gefüllt.

Magen von normaler Weite. Schleimhaut mit etwas zähem grauem Schleim bedeckt, überall, besonders aber am Pylorustheil sehr stark injicirt und ecchymosirt.

Pancreas derb, grob acinös, mässig blutreich.

Dünndarm normal weit, Schleimhaut in den oberen Theilen stark, in den unteren etwas weniger injicirt.

Dickdarm wenig gefüllt, die Schleimhaut blass.

Mesenterium mässig fettreich, die Mesenterialdrüsen leicht geschwellt, grauroth, locker.

Leber etwas grösser, aussen völlig glatt, auf dem Durchschnitt sehr blutreich, überall ziemlich grob, dunkel bläulichroth und gelblichbraun, muscatnussartig gezeichnet, die ersteren Stellen gegen die letzteren auf dem Durchschnitt deutlich einsinkend.

Gallenblase stark gefüllt mit heller, dünnflüssiger Galle.

Die Section hat hiernach als hauptsächlichsten Befund einen Defect des Septum ventriculorum nachgewiesen, welcher sich unmittelbar unterhalb der Aortentaschen fand.

Es wird nun zunächst die Frage zu entscheiden sein, ob der gefundene Defect als ein congenitaler oder als ein

intravital acquirirter zu deuten sei, — eine Frage, welche sich ganz besonders dem behandelnden Arzte bei der Section sofort aufdrängte, weil der anatomische Befund mit den im Ganzen recht geringfügigen Symptomen von Seiten des Herzens während der ganzen zwanzigjährigen Lebensdauer auf den ersten Blick nicht recht harmoniren wollte.

Diese Frage konnte zunächst um so mehr aufgeworfen werden, als sich an dem Defect des Septums ausgedehntere Trübungen und Verdickungen fanden, die als Reste entzündlicher Processe wohl gedeutet werden konnten, ganz besonders aber deshalb, weil das Verhalten des Conus arteriosus dexter dem normalen Verhalten zu entsprechen schien; denn darüber ist seit den Untersuchungen von Rokitansky kein Zweifel, dass bei derartigen Septumdefecten der Conus wohl regelmässig nur unvollständig entwickelt, verengt und steiler als normal gefunden wird.

Diese und einige andere, weniger in Betracht kommende Ueberlegungen liessen die Annahme einer intravitalen Entstehung des Defectes zunächst in der That plausibel erscheinen, und das umsomehr, als derartige intravital erworbene Defecte, die auf secundäre Perforationen zurückzuführen sind, gerade an der für die primären, congenitalen, auf Bildungshemmung beruhenden Defecte so characteristischen Stelle, der Pars membranacea septi ventriculorum zweifellos vorkommen.

Obgleich ich nun keineswegs der Meinung bin, dass der in dem vorliegenden Falle gefundene Septumdefect ein intravital acquirirter und in Folge einer Perforation der Pars membranacea septi entstanden ist, — welche anatomischen Verhältnisse direct dagegen sprechen, werde ich später erörtern, so will ich doch das anatomische Verhalten der sog. Aneurysmen der Pars membranacea septi ventriculorum und die Perforationen derselben hier kurz besprechen und die dabei zu findenden Verhältnisse mit denen in dem vorliegenden Falle constatirten vergleichen.

Zum Studium der aneurysmatischen Ausbuchtungen der

Pars membranacea stehen mir 3 in den letzten Jahren im pathologischen Institut zu Giessen untersuchte Fälle zur Verfügung.

In dem ersten Falle, welcher dem Institut aus dem St. Rochus Hospital in Mainz zuging, handelte es sich um eine 50 Jahre alte Frau, welche bereits 2 Mal in dem Hospital wegen hochgradigster Anämie behandelt wurde und jedes Mal ziemlich rasch gebessert entlassen wurde. Am 14. Februar 1887 trat Pat. zum 3. Mal in die Behandlung; sie war wachsbleich, es fanden sich ausgedehnter Hydrops und laute, beide Herztöne begleitende blasende Geräusche, besonders beim 1. Ton der Mitralis. Häufiges Erbrechen; kein Milztumor. Die Untersuchung des Blutes ergab eine starke Abnahme der rothen Blutkörperchen, während die weissen nicht sonderlich vermehrt waren. Die Pat. collabirte immer mehr und starb nach circa achttägigem Hospitalaufenthalt. Bei der Section fand sich eine hochgradige allgemeine Anämie mit kleinen Blutungen in zahlreichen Organen, rothes weiches Knochenmark mit spärlichen kernhaltigen rothen Blutkörperchen, eine Narbe an der kleinen Curvatur des Magens und eine diffuse fettige Degeneration der Herzmuskulatur.

Das Herz von normaler Grösse. Die Muskulatur des linken Ventrikels schlaff, äusserst blass gelblichbraun, trübe; an der Spitze etwas dünner. Das Septum ventriculorum nicht verdrängt. Im obersten Theil desselben erscheint die Pars membranacea stark vergrössert, sie hat eine Länge von 3,0 cm und eine Höhe von 1,5 cm. Die vorderen zwei Dritttheile derselben sind in Form eines 2,0 cm breiten und 1,4 cm tiefen Sackes nach dem rechten Ventrikel hin ausgebuchtet. Diese aneurysmatische Ausbuchtung der Pars membranacea wird unten von dem abgerundeten fleischigen Rande des Septums begrenzt, dessen Endocard in geringfügiger Ausdehnung weisslich sehnig verdickt und getrübt ist.

Nach oben wird sie begrenzt von der ganzen Breite der rechten Aortenklappe und dem Zwischenraum zwischen dieser und der hinteren Klappe; der Boden des Sinus Valsalvae der rechten Aortenklappe ist stark verdünnt, durchscheinend und stärker nach dem rechten Ventrikel verdrängt. Die Aortentaschen sind gross, sehr zartwandig und ziemlich stark gefenstert. Diese aneurysmatische Ausbuchtung der Pars membranacea erscheint im rechten Ventrikel in Form einer 2,0 cm breiten und 1,5 cm hohen, vollkommen dünnwandigen und durchscheinenden Ausbuchtung, an deren Oberfläche sich einige kleine und eine erbsengrosse secundäre Hervorwölbung finden, zwischen der inneren und vorderen Tricuspidalklappe und wird zum grössten Theil von dem medianen Theil der vorderen Klappe, welche sie in das Lumen des rechten Ventrikels verdrängt und mit der sie verwachsen ist, gedeckt. Das Endocard des die Ausbuchtung hier nach unten begrenzenden Fleischwulstes ist in geringer Ausdehnung getrübt und verdickt, die Tricuspidalklappen und die Sehnenfäden jedoch zart und normal. Aorten- und Pulmonalarterienlumen normal weit.

Das zweite Präparat erhielt das Institut ebenfalls von auswärts ohne nähere Angaben. Das Herz, jedenfalls einem 40—50jährigen Individuum angehörig, ist etwas vergrössert, besonders länger. Der linke Ventrikel dilatirt, seine Muskulatur dünner und sehr schlaff, von blass braunrother Farbe. Das Septum ventriculorum im mittleren Theil leicht nach rechts verdrängt; im obersten Theil findet sich die 1,5 cm lange und ebenso hohe Pars membranacea septi zum allergrössten Theil nach dem rechten Ventrikel hin vorgedrängt; nur ein schmaler Streifen des hinteren Umfanges ist normal gespannt. Das Endocard des die aneurysmatische Ausbuchtung unten be-

grenzenden Muskelwulstes des Septums ist in Form einer von hinten nach vorn verlaufenden, flach vorspringenden, stark gespannten Leiste verdickt. Die Ausbuchtung hat eine fast dreieckige Gestalt, dessen untere Seite von dem Fleischwulst des Septums gebildet wird, dessen obere, dem letzteren gegenüberliegende Ecke an dem hinteren Umfang der rechten Aortenklappe liegt; bei oberflächlicher Betrachtung könnte man diese obere Ecke auch zwischen die vordere und hintere Aortenklappe verlegen. Durch diese Vorwölbung der Pars membranacea, die sich auch ganz besonders nach oben geltend macht, ist der Sinus Valsalvae der rechten Aortenklappe etwa um ein Dritttheil verkleinert, weil sich die aneurysmatische Ausbuchtung in denselben am hinteren Umfang der rechten Aortenklappe hinein vorwölbt. Die hintere Aortenklappe ist an der aneurysmatischen Ausbuchtung nicht betheiligt. Das Aneurysma ist im Ganzen 1,0 cm tief; am unteren Pol wölbt es sich jedoch stärker nach rechts vor und hat hier eine Tiefe von 1,5 cm. Am rechten Ventrikel erscheint die Ausbuchtung in Form eines 1,5—2,0 cm im Durchmesser haltenden flachen Sackes, welcher nach unten eine schmälere zungenförmig gestaltete, an der Spitze abgerundete Fortsetzung zeigt und der tiefsten Stelle des Aneurysmas entspricht, welche vom linken Ventrikel in der Länge von 1,5 cm sondirt werden konnte. Die aneurysmatische Ausbuchtung der Pars membranacea septi tritt im rechten Ventrikel wieder zwischen dem inneren und vorderen Zipfel der Tricuspidalis auf und wird fast zu gleichen Theilen von den medianen Partien beider Zipfel gedeckt, welche sie nur wenig vorwölbt, mit denen sie aber in ganzer Ausdehnung verwachsen ist. Die Wand des Aneurysmas verdickt und trübe, wenig durchscheinend. Der Sehnenfaden der vorderen Tricuspidalklappe,

der sich am tiefsten Punkt des zungenförmig gestalteten Fortsatzes der aneurysmatischen Ausbuchtung inserirt, ist verkürzt und sehnig verdickt. Pulmonalarterie und Aorta normal weit, die Klappen der letzteren, mit Ausnahme der bereits erwähnten Veränderung der rechten Klappe, normal gross, zart, etwas gefenstert. Das Foramen ovale offen.

Das dritte Präparat, welches 1891 dem Institut von auswärts zugesandt worden war, stammt von einem an einem Typhus gestorbenen älteren Patienten. Der linke Ventrikel etwas erweitert, seine Muskulatur von normaler Dicke, sehr blass braunroth gefärbt. Der hintere Papillarmuskel abgeflacht, ebenso die benachbarten Trabekeln; die Muskulatur desselben ganz fein gelblich opak fleckig. Mistralostium und die Klappensegel normal. Foramen ovale geschlossen. Das Aortenlumen normal weit, über den Klappen aufgeschnitten 7,0 cm breit. Die Aortentaschen gross, jedenfalls schlussfähig, nur im Ganzen leicht getrübt und an den Nodulis in grösserer Ausdehnung als gewöhnlich verdickt und getrübt und die Basis aller Klappen ganz leicht leistenförmig verdickt. Das Septum ventriculorum nicht verdrängt. Das Endocard am Septum unmittelbar unter den Aortenklappen beginnend, in ganzer Ausdehnung, links bis zum Ansatzpunkt des Aortenzipfels der Mitralis reichend, ziemlich stark sehnig verdickt und getrübt; diese Verdickung begrenzt sich nach unten durch eine von vorn oben links, nach hinten unten rechts verlaufende scharf gezeichnete, ganz leicht leistenförmig vorspringende bindegewebig sehnige Verdickung des Endocards, so dass die Verdickungen und Trübungen des Endocards in der Höhe der linken Aortenklappe eine Breite von 1,0 cm, in der Höhe der rechten Klappe eine solche von 1,5 cm und in der Höhe der hinteren Aortenklappe eine solche von 2,0 cm haben.

Die stärkste Verdickung und Trübung des Endocards findet sich ziemlich in der Mitte des Conus arteriosus sinister,

ziemlich der ganzen Breite der rechten Aortenklappe entsprechend; dieselbe erstreckt sich aber nicht bis unmittelbar an den unteren Rand dieser Klappe heran, sondern ist von der letzteren durch eine 5,0 mm breite, weniger verdickte Partie des Endocards geschieden. Diese sehr stark sehnig verdickte und getrübte Partie hat eine Länge von 2,2 cm und eine Breite von 1,0 cm, ihre Ränder sind überall leicht leistenförmig verdickt. Von den Rändern vertieft sich diese Gegend ganz allmählich zum Centrum hin, welch letzteres an der tiefsten Stelle 3,0 mm tief ist, in der Ausdehnung von 2—5 mm ziemlich stark durchscheinend ist und in der Mitte eine für eine grobe Sonde durchgängige Oeffnung hat, durch welche man in den rechten Ventrikel gelangt.

Da wie schon hervorgehoben, die ganze Gegend des oberen Theiles des Conus arteriosus sinister getrübt und verdickt ist, so ist bei auffallendem Licht die Beziehung dieser nach dem rechten Ventrikel vorgedrängten und auf der Höhe perforirten Partie zum Septum membranaceum nicht zu ermitteln. Bei durchfallendem Licht erkennt man jedoch, dass die Pars membranacea im Ganzen 2,5 cm lang und 1,0 cm breit ist, dass sie bis an die Mitte der rechten Aortenklappe heranreicht und dass das vordere Dritttheil derselben es ist, welches nach dem rechten Ventrikel aneurysmatisch ausgebuchtet und perforirt ist; doch muss bemerkt werden, dass sich vom vorderen Septumschenkel ein schmaler Muskelwulst zwischen diese Ausbuchtung und dem unteren Umfang der rechten Aortenklappe schiebt. Im rechten Ventrikel erscheint die aneurysmatische Ausbuchtung der Pars membranacea septi in Form einer etwa 1,0 cm im Durchmesser haltenden Ausbuchtung, welche ziemlich auf der Höhe eine leicht schlitzförmige, stecknadelkopfgrosse Oeffnung zeigt,

in diffuser Weise sehnig verdickt ist und zwischen dem inneren und vorderen Tricuspidalzipfel, eigentlich mehr hinter dem medianen Theil des inneren Zipfels gelegen ist. Die Ausbuchtung ist aber mit den Tricuspidalklappen nicht verwachsen und die sehnige Verdickung der ersteren geht eine kleine Strecke weiter auf das Endocard des rechten Vorhofs, sich aber überall scharf begrenzend.

Das Tricuspidalostium normal weit, die Klappenzipfel nicht verdickt, ebenso ist das Pulmonalarterienostium und seine Klappen ohne jegliche Veränderung.

Rokitansky hat in seinem bereits erwähnten Buch 6 Beobachtungen von Verdrängtsein und Perforation der Pars membranacea septi ventriculorum, welchen Zustand er als Aneurysma partis membranacea septi ventriculorum bezeichnet, beschrieben. In allen Fällen, sowie in den von mir mitgetheilten, handelte es sich um eine Vorwölbung der genannten Gegend von links nach rechts und somit unzweifelhaft um einen Process, welcher in der Extrauterinperiode entstanden sein muss. Rokitansky führt nur einen einzigen Fall an, in welchem das Gegentheil vorhanden war; es handelte sich um einen 11 Tage alten Knaben, an dessen Herzen, neben einer Stenose und Atresie der Lungenarterie und einer concentrischen Verkümmerung des rechten Ventrikels, die Pars membranacea in ganz derselben Weise nach links verdrängt und durchbrochen war; dieser Zustand war zweifellos während des Intrauterinlebens entstanden, wie überhaupt Verdrängungen und Durchbrüche von rechts nach links immer nur der Intrauterinperiode und einem an diese anknüpfenden Zeitraume nach der Geburt, während des Ueberwiegens des rechten Ventrikels angehören werden.

Wie auch Rokitansky bereits erwähnt, ist nicht immer die ganze Pars membranacea (2. Fall) ausgebuchtet, öfters ist nur ein Theil betroffen und zwar entweder die zwei vorderen Dritttheile (1. Fall) oder nur die vordere Hälfte oder endlich nur das vordere Dritttheil (3. Fall).

Ueber die ursächlichen Grundlagen der aneurysmatischen Ausbuchtung der Pars membranacea septi führt Rokitansky drei in Betracht kommende Momente an: 1) eine die Disposition zur Ausbuchtung enthaltende Beschaffenheit der Pars membranacea, 2) der Zustand des linken Ventrikels, 3) endlich die Entzündung.

Eine Disposition liegt, nach Rokitansky, augenscheinlich in der anomalen Grösse der Pars membranacea, und nimmt er diese Ursache als Grundlage für die Entstehung der Ausbuchtung in seinen Fällen 3, 4 und 5 an. Meiner Ueberzeugung nach gilt das gleiche für den ersten von mir beschriebenen Fall, denn hier fand sich eine Pars membranacea von 3,0 cm Länge und 1,5 cm Höhe, welche, wenn man sie mit dem von Luschka [1]) angegebenen normalen Maasse von 1,1—2,0 cm Breite und 0,4—1,5 cm Höhe vergleicht, in der Breite um 1,0 cm zu gross ist, wenn man die maximale normale Breitenausdehnung dem Vergleich zu Grunde legt. Ausserdem fand sich in dem beschriebenen Fall absolut keine Veränderung, welche auf eine andere Ursache für die Entstehung der Ausbuchtung hinwies, jedenfalls fehlten die anderen gleich kurz zu besprechenden ursächlichen Momente.

In zweiter Beziehung komme, nach Rokitansky, der überwiegende Druck im Aortenventrikel in Betracht. Dieses Moment scheint mir am wenigsten gut gestützt und Rokitansky nimmt diese Ursache für die Entstehung der Ausbuchtung in seinem Fall 1 und 5 an, in welchem (1) eine Enge der Aorta und (5) eine Insufficienz der Aortenklappen vorlag. Unter meinen Beobachtungen findet sich kein Fall, welcher sich auf die angeführte Ursache allein zurückführen liesse.

Als dritte Ursache führt Rokitansky die Entzündung an und macht in erster Linie die Ausbuchtung der

[1]) Anatomie des Menschen. Bd. I. 1863.

Pars membranacea für die Entzündung verantwortlich; übrigens sei mit dieser Annahme nicht ausgeschlossen, dass es auch ohne vorangegangene aneurysmatische Ausbuchtung zu Entzündungen der Pars membranacea und in deren Verfolge mittelst Zerreissung oder Ulceration zu Durchbrüchen komme. Diesen letzteren Modus der Entstehung der Aneurysmen an der Pars membranacea muss ich zur Erklärung meines dritten Falles annehmen. Hier findet sich nämlich, neben einer ausgesprochenen Trübung und partiellen Verdickung der Aortenklappen, eine sehnige Verdickung des Endocards des Conus arteriosus sinister, die mit einer sehnigen Leiste sich nach unten begrenzt. In die sehnige Verdickung, welche ausschliesslich auf eine abgelaufene Endocarditis der Aortenklappen und der Wand des Conus bezogen werden kann, war einbegriffen die Pars membranacea, welche offenbar bereits im acuten Stadium der Entzündung nach rechts verdrängt und durchrissen worden war. Jedenfalls findet dieser Fall in dem positiven Nachweis von Producten einer vorausgegangenen Entzündung der Gegend der Pars membranacea selbst eine palpable Begründung. Dieser Fall ist dadurch noch von besonderem Interesse, dass trotz der überaus wahrscheinlichen Entstehung des Aneurysmas der Pars membranacea auf Grund einer Wandendocarditis der linken Seite und trotz der Perforation desselben nach dem rechten Ventrikel es dennoch nicht zu einer Verwachsung des nach rechts vorgebuchteten Aneurysmas mit den anliegenden Theilen der inneren und vorderen Tricuspidalklappe gekommen ist, während in den anderen Fällen, in welchen entzündliche Vorgänge sicher fehlten (1) oder in kaum nennenswerther Ausdehnung vielleicht als secundäre vorhanden waren (2), das Aneurysma mit den genannten Theilen der Tricuspidalklappe in ganzer Ausdehnung verwachsen war.

Für die Entstehung des Aneurysmas in dem 2. Falle, passt eigentlich keine der von Rokitansky angeführten

Ursachen. Nun hat Zahn[1]), welcher 3 Beobachtungen, darunter eine bei einem $2^1/_2$jährigen Mädchen mittheilt und eine von von Recklinghausen erwähnt, die Ansicht ausgesprochen, dass diese Aneurysmen der Pars membranacea septi auch durch Zug vom rechten Ventrikel aus entstehen könnten und zwar durch die sich auf oder unterhalb der Pars membranacea septi inserirenden Sehnenfäden des vorderen oder inneren Klappensegels der Tricuspidalis. Er sagt: „Entsteht nun eine totale oder partielle Verdickung und Verkürzung des an der Pars membr. sich inserirenden Segels, so muss beim Schliessen der Klappe der Effect sich zunächst am Insertionspunkt des Segels geltend machen, ihn, wenn er nachgiebig ist, aus seiner Lage bringen, d. h. die Pars membranacea nach rechts hereinziehen. Auf diese Weise aus der normalen Lage gebracht, wird die Membran theils unter der Einwirkung des fortdauernden Zuges von rechts her, theils durch die Gewalt des Blutdruckes von links sich mehr und mehr ausbuchten und allmählich zu einer in die rechte Herzhälfte hineinragenden aneurysmatischen Tasche umgestalten. Hierbei werden die die beiden Blätter des Endocards verbindenden oder zwischen ihnen verlaufenden Bindegewebsbündel sich dehnen oder auseinanderweichen oder aber Beides zugleich thun und es können dann solchermassen auch noch andere secundäre Ausbuchtungen zwischen ihnen zu Stande kommen".

Diese Anschauung ist für die Entstehung der Aneurysmen der genannten Gegend in einer Anzahl von Fällen jedenfalls sehr plausibel und ist das Aneurysma in meinem 2. Falle jedenfalls auf diese Ursache zurückzuführen, schon aus dem Grunde, weil sich an der tiefsten Stelle des Aneurysmas ein verkürzter und verdickter Sehnenfaden des vorderen Tricuspidalsegels vorfindet.

---

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 72. 1878. S. 206.

Klein[1]), in dessen Arbeit sich ein sehr ausführliches Litteraturverzeichniss über diesen Gegenstand vorfindet, spricht sich unter den mechanischen Ursachen auch für das Zustandekommen der Aneurysmen durch Zugwirkung der Tricuspidalsegel aus und erwähnt 2 Fälle von angeborenen Aneurysmen dieser Gegend (Reinhard, Taylor).

Kehren wir nun nach dieser abschweifenden Untersuchung über die Aneurysmen und die Durchbrüche der Pars membranacea septi ventriculorum zu dem Eingangs mitgetheilten Falle zurück, so lehrt uns die erstere in Bezug auf die oben aufgeworfene Frage, ob der gefundene Septumdefect ein angeborener oder im Leben äquirirt sei, dass, wenn das letztere wirklich der Fall sei, also die Pars membranacea secundär erst zerstört sei, die Tricuspidalzipfel sich ganz anders zum gefundenen Defect verhalten müssten, als wir es thatsächlich gefunden haben. Bei Perforationen von Aneurysmen der Pars membranacea septi wird der dadurch entstandene Defect im rechten Ventrikel stets mehr an der Basis der Tricuspidalklappen, meist zwischen der inneren und vorderen Klappe seinen Sitz haben, wie das durch alle, so auch durch meine beiden ersten Fälle und besonders durch den 6. von Rokitansky illustrirt wird; es muss eben eine Zerstörung dieser Klappentheile eingetreten sein; ja selbst in dem 3. von mir mitgetheilten Falle, wäre der genannte Klappentheil in Mitleidenschaft gezogen worden, obgleich das Aneurysma ganz an dem vorderen Ende der Pars membranacea sass; da in dem betreffenden Falle nur die Spitze in der Grösse eines Stecknadelkopfes perforirt war, musste nach der eben hervorgehobenen Lage des Aneurysmas, der kleine Defect unterhalb des Zusammenstosses der inneren und vorderen Tricuspidalklappe gefunden werden und die innigere Beziehung zu den genannten Klappen selbst noch fehlen.

In dem zuerst beschriebenen Falle von Septumdefect

---

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 118. 1889. S. 57.

lag der Defect dagegen so, dass sich die medianen Sehnenfäden der hinteren Tricuspidalklappe 3,0 unterhalb des Defectes, die Sehnenfäden der vorderen Tricuspidalklappe sich am hinteren Rand inserirten und der Defect durch das vordere Tricuspidalsegel etwa zur Hälfte gedeckt werden konnte.

Schon aus diesem differenten anatomischen Verhalten ist es absolut klar, dass der in dem Eingangs genau beschriebenen Falle gefundene Septumdefect nicht in Folge der Zerstörung der Pars membranacea septi entstanden sein kann, dass es sich somit nicht um einen intravital aquirirten, sondern um einen congenitalen Defect handeln muss.

Während die anatomischen Verhältnisse bei der Perforation der Pars membranacea septi und den congenitalen Defecten des Septums an der in dem Hauptfalle beschriebenen Stelle von der linken Seite des Herzens sehr ähnliche sein können, denn unter beiden Umständen findet man oft genug am hinteren Rande der Defecte einen Theil der Pars membranacea erhalten, so sind die anatomischen Beziehungen dieser beiden Defectarten an dem rechten Herzen doch durchaus verschieden und sind daher die letzteren als die ausschlaggebenden bei der Beantwortung jener oben aufgeworfenen Frage zu bezeichnen.

Zwingen somit die soeben besprochenen anatomischen Befunde bereits nothwendig zur Annahme eines congenitalen, durch gehemmte Entwickelung des Kammerseptums bedingten Defectes, so wird dieselbe zur positiven Gewissheit, wenn man das Verhalten der grossen Gefässstämme, der Aorta und der Pulmonalarterie etwas näher berücksichtigt.

Die Perforationen der Pars membranacea septi treten an einem völlig normal entwickelten Herzen ein, es muss daher, wie das in den von mir beschriebenen Fällen, und auch sonst ausnahmslos der Fall ist, die Stellung der grossen Gefässe ebenfalls durchaus normal sein.

Anders ist dagegen die Stellung der grossen Gefässe bei denjenigen Formen der angeborenen Septumdefecte, wie

dem Eingangs mitgetheilten, in dem die Aorta nach rechts verlagert und gleichzeitig um ihre Längsachse gedreht erscheint, in Folge dessen dieselbe zum grösseren Theil aus dem rechten Ventrikel abzugehen scheint und die hintere Aortenklappe mehr nach rechts, die rechte mehr nach vorne gelagert ist.

Diese anomale Stellung der Aorta ist für die differentielle Diagnose in solchen Fällen wohl der massgebendste Factor und alle anderen vielleicht noch in Frage kommenden Momente, wie z. B. die anamnestischen Angaben über das Verhalten des Kindes nach der Geburt und den ersten Lebensjahren etc. haben diesem thatsächlichen, in den allermeisten Fällen gleichartiger Septumdefecte zu constatirenden Befunde gegenüber eine ebenso geringfügige Bedeutung, wie die in solchen Beobachtungen ungemein häufigen endocarditischen Processe an den Rändern der angeborenen Defecte, denn wir wissen, dass diese eben als secundäre zu betrachten sind, mit der Entstehung der Defecte aber nichts zu thun haben.

Somit ist es bewiesen, dass es sich in dem vorliegenden Falle um einen angeborenen Septumdefect handelt. Und weiter geht aus dem Sectionsbefund, sowie aus der Aehnlichkeit des gefundenen Defectes mit denen der Pars membranacea septi hervor, dass sich derselbe im hinteren Abschnitt des vorderen Ventrikelseptums findet, und diese Defecte sind wohl früher meistens als Defecte des Septum membranaceum bezeichnet worden, bis Rokitansky ihre wahre Bedeutung kennen lehrte. Und wenn ich diese letztere, bereits also von Rokitansky entschiedene Frage hier nochmals einer auf anatomischer Untersuchung einiger einschlägiger Fälle basirter Besprechung unterzog, so veranlasste mich, abgesehen von den bereits oben angeführten Gründen, das eigenthümliche anatomische Verhalten des Conus arteriosus dexter in dem mitgetheilten Falle ganz besonders dazu.

Nach den Untersuchungen von Rokitansky und Anderen findet sich bei diesen Defecten des hinteren Abschnittes des vorderen Ventrikelseptums regelmässig der Conus arteriosus

dexter nur unvollständig entwickelt, verengt, steil und in der Mehrzahl der Fälle ist eine abnorme Stellung der beiden Arterien derart vorhanden, dass die Aorta mehr nach rechts gerückt und gleichzeitig etwas um ihre Achse gedreht ist, Verhältnisse, welche ich in zwei sehr typischen Fällen der hiesigen Sammlung in ausgeprägter Weise zu constatiren Gelegenheit hatte, in welchen es sich um 13 und 18jährige Mädchen handelte. In beiden Fällen war der an sich enge Conus durch endo- und myocarditische Processe so hochgradig verengt, dass man in dem einen Falle, von dem 13jährigen Mädchen gerade mit einem groben Sondenknopf hindurch gelangen konnte. In diesen Fällen handelte es sich also unzweifelhaft um jene, keineswegs selten vorkommenden, mit einem längeren Leben verträglichen Fälle von Septumdefect mit entzündlicher muskulöser Conusstenose.

In der von mir mitgetheilten Beobachtung war neben dem Defect im hinteren Abschnitt des vorderen Ventrikelseptums, die Drehung und der Rechtsstand der Aorta ganz typisch ausgebildet, aus welchem Verhältniss ich ja den Schluss zog, dass der Septumdefect ein congenitaler sein müsse. Allein der Conus arteriosus dexter war nicht verengt, für einen Finger bequem durchgängig und Residuen entzündlicher Processe fehlten nahezu ganz. Dieses Verhalten des Conus war es, welcher mich veranlasste, auf die Frage, ob ein erworbener Defect der Pars membranacea septi oder ein congenitaler Septumdefect vorliege, näher einzugehen.

Nachdem diese Frage zu Gunsten einer angeborenen Affection entschieden ist, so wäre nun zu untersuchen, ob die ausgesprochene Hypertrophie des Conus arteriosus dexter secundär zu dem Septumdefect hinzugekommen ist oder ob dies Verhalten des Conus doch kein normales ist, mit anderen Worten, ob es sich handelt um eine secundäre Conushypertrophie bei primärem Defect des Septum ventriculorum oder um eine muskulöse Conusstenose mit secundärem Septumdefect.

Zunächst macht es in der That den Eindruck, als wenn das erstere Verhalten vorliege, dass die Hypertrophie des Conus eine compensatorische sei. Allein bei genauerer Betrachtung und Ueberlegung der während des Lebens beobachteten Symptome und der gefundenen übrigen anatomischen Verhältnisse, lässt sich eine solche Annahme nicht beweisen.

Die im Leben constatirten Symptome bestanden in zeitweise stärkerer Cyanose, leichter Ermüdung, asthmatischen Beschwerden und Herzpalpitationen und anatomisch wurde neben einer diffusen Hypertrophie des ganzen rechten Herzens und des Vorhofes, eine Stauungsleber, Stauungsnieren und Stauungsmilz constatirt.

Diese Symptome und Befunde weisen unweigerlich darauf hin, dass eine Behinderung des venösen Abflusses während des Lebens vorhanden gewesen sein muss, denn diejenige Annahme, welche als Hauptbedingung der Cyanose ein Ueberströmen von Blut aus der einen Kammer in die andere betrachtet, ist bereits durch die Untersuchungen von Louis[1]) widerlegt, indem er nachwies, dass zum Ueberströmen venösen Blutes aus dem rechten Herzen in das arterielle linke, ein Hinderniss für den Abfluss desselben in die Lungenarterie eine nothwendige Voraussetzung sei und dass in der daraus gleichzeitig resultirenden Stauung im Körpervenensystem, nicht aber in der Mischung des venösen und arteriellen Blutes die Bedingung zur Entstehung der Cyanose zu suchen sei. Ebensowenig kann die früher vielfach vertheidigte Ansicht, dass die wesentliche Ursache der Cyanose in der ungenügenden Oxydation des Blutes in den Lungen gegeben sei, heute noch in Betracht kommen. Als Ursache der Cyanose kann daher nur allein die durch ein Hinderniss in der Lungenarterienbahn gesetzte mechanische Stauung des Blutes zugelassen werden, wie die-

---

[1]) Mémoires ou recherches anatomico-pathologiques (p. 301: de la communication des cavités droites avec les cavités gauches du coeur). Paris. 1826.

selbe aus gleichem Grunde auch bei den verschiedenen erworbenen Affectionen der Lungen und des Herzens möglich ist.

Nun war in dem vorliegenden Fall eine augenfällige Ursache für die Behinderung des venösen Abflusses aus dem rechten Herzen nicht vorhanden, das atrioventriculare Ostium nicht minder als das arterielle waren normal weit und der in der That aussen wulstförmige Conus hatte aufgeschnitten eine Breite von 6,0 cm, war dagegen im Vergleich mit der Weite des Pulmonalarterienostiums, welches über den Klappen aufgeschnitten 7,5 cm mass immerhin etwas enger. Trotz dieser scheinbar weiten Verhältnisse des Strombettes muss aus den angeführten Gründen dennoch eine Behinderung des venösen Abflusses vorhanden gewesen sein und es bleibt nichts anderes übrig, als die Annahme, dass der Conus doch zu eng gewesen ist, ein Hinderniss für den Abfluss des venösen Blutes geboten hat.

Und in der That kann man das Verhalten des Conus, insbesondere die Hypertrophie desselben nicht auf eine compensatorische Verdickung zurückführen, sondern es handelt sich hier trotz des scheinbar weiten Strombettes um eine Verengerung desselben, die durch die anomale Gestalt des Conus, wie aus dem Sectionsprotocoll hervorgeht, bedingt ist.

Nach dem Sectionsbefund bildet der hypertrophirte Conus sich nicht allmählich aus dem Sinus ventriculi heraus, sondern setzt sich gegen den letzteren in ziemlich scharfer Weise ab, so dass er einen dem rechten Ventrikel aufsitzenden dritten Ventrikel zu bilden scheint. Es ist das ein Verhältniss wie es dem normalen Conus nicht zukommt und darin ist das pathologische der Affection zu suchen.

Rokitansky hat dieses Verhalten des Conus bei den Defecten des hinteren Theiles des vorderen Septums sehr überzeugend geschildert, er sagt: „er (der Conus) unterscheidet sich sehr auffällig von dem Normal-Conus, indem er wie ein an dem rechten Ventrikel angesetztes unansehnliches Rohr aussieht, während der Normal-Conus sich als eine conische

Verlängerung des Sinus darstellt. Während der Normal-Conus sich nach dem Sinus herein erweitert, fehlt jenem die Ausweitung, er setzt ohne eine solche ab, indem er, bloss aus dem Wandfleisch des rechten Ventrikels bestehend, die der Ausweitung und dem durch sie dargestellten trichterförmigen Uebergange des Conus zum Sinus zu Grunde liegende Combination mit dem eigentlichen Septum wegen dessen Defectes nicht einging. Unter solchen Umständen ist es erklärlich, dass er selbst bei einer Lungenarterie von normalem Caliber im Vergleiche mit einem Normal-Conus eng erscheint, und dass ihm auch die Form des letzteren, d. i. die trichterförmige Erweiterung nach dem Sinus ventriculi mangelt".

Hiernach ist es nun völlig klar, dass wir es in dem vorliegenden Falle nicht mit einem primären Septumdefect und einer compensatorischen Hypertrophie des Conus arteriosus zu thun haben, sondern dass eine primäre Entwickelungsstenose des Conus mit Defect im hinteren Theil des vorderen Semptums vorliegt.

Dass bei einem derartigen angeborenen Herzfehler das Leben bis in ein späteres Alter erhalten bleiben kann, ist nicht auffällig und die Bedeutung des mitgetheilten Falles liegt auch nicht darin, dass die Trägerin des Herzens das zweite Jahrzehnt überschritten hatte, was häufig genug beobachtet worden ist, sondern darin, dass der Conus arteriosus dexter eine auffallende und selten beobachtete Weite hatte und dass sich trotz der relativ langen Lebensdauer gar keine secundären entzündlichen Veränderungen am Conus ausgebildet hatten, durch welche die anfänglich geringgradige Conusstenose meist verstärkt zu werden pflegt, sodass es manchmal sogar zur völligen Atresie kommt.

Die Bedeutung der mitgetheilten Beobachtung ist aber noch in einem anderen Umstand begründet und zwar darin, dass der Stamm der Pulmonalarterie und die Aeste derselben bis in die feineren Verzweigungen exquisit verdickt waren, ein Verhalten, welches, so

weit ich habe nachlesen können, bisher noch nicht beschrieben ist.

Aus dem Sectionsprotocoll geht hervor, dass die mittelgrossen und kleineren Lungenarteriendurchschnitte in sämmtlichen Theilen der Lunge wie steife Stacheln über die Schnittfläche hervorragten und dass das Lungengewebe in der Umgebung derselben in geringer Ausdehnung indurirt war.

Die mikroskopische Untersuchung der Lunge hat die aus dem makroskopischen Befunde geschlossene Anschauung, dass hier eine exquisite Hypertrophie der Arterienwandungen vorliegen müsse, durchaus bestätigt. Alle Arteriendurchschnitte finden sich starrwandig und hochgradig verdickt und zwar lässt sich diese Verdickung bis an die kleinsten Arterien in der Nähe der Lungenoberfläche hin verfolgen. An der Verdickung betheiligt sich in erster Linie die Muskularis, welche über Zweidrittheile der Wandungen ausmacht und an welcher man eine exquisite Färbung der dicht an einander gelegenen, concentrisch geschichteten Kerne erkennen kann. Es fehlt aber auch nicht eine Verdickung und Verbreiterung der Lamina elastica, welche an den grösseren Aesten besonders deutlich in die Erscheinung tritt; ob die übrigen elastischen Bestandtheile vermehrt sind, konnte nicht nachgewiesen werden. Die Verdickung und Volumszunahme der Arterien wird nur noch dadurch vergrössert, dass das Gewebe der Umgebung oft in grosser Ausdehnung indurirt erscheint und zwar proportional der Grösse der Arteriendurchschnitte derart, dass die indurativen Veränderungen in der Umgebung der grösseren Arterien ausgedehnter sind, als an den kleinen. Diese Indurationen bestehen histologisch aus einem sehr kernreichen Bindegewebe, in welches noch Herde von grösseren, protoplasmareichen Zellen, von dem Character der Granulationsgewebszellen eingelagert sind, während auf der anderen Seite auch Partien vorhanden sind, die wesentlich aus einem breitfaserigen straffen Bindegewebe bestehen. Fast regelmässig grenzen an diese indurativen Herde einzelstehende oder Gruppen bildende stark

erweiterte und strotzend gefüllte Blutgefässe (erweiterte Capillaren und Uebergangsgefässe).

Diese Verdickung der Pulmonalarterienwandungen, welche sich wie gesagt vom Stamm bis in die feinen Verzweigungen gleichmässig verfolgen lässt, ist hiernach zweifellos als eine hypertrophische zu bezeichnen, die man wohl nicht anders als durch eine erhöhte Arbeit entstanden, als eine Arbeitshypertrophie deuten kann.

Woraus resultirte nun aber eine solche vermehrte Arbeitsleistung? Zur Erklärung derselben müssen wir, glaube ich, wieder auf die anomale Beschaffenheit des Conus zurückgreifen.

Es ist unzweifelhaft, dass die Cyanose während des Lebens darauf zurückgeführt werden muss, dass eine Behinderung des venösen Abflusses vorlag. Diese war begründet wie wir gesehen haben in der anomalen Beschaffenheit und Stellung des Conus arteriosus. Da demselben die allmähliche trichterförmige Erweiterung vom Sinus ventriculi aus fehlte, gelangte bei jeder Systole des rechten Ventrikels eine geringere Menge Blut in den Conus und von da in die Lungenarterie. Und wenn auch das Quantum Blut in dem vorliegenden Falle bei der relativen Weite des Conus immer noch ein verhältnissmässig grosses war, so war sie im Vergleich zu normalen Verhältnissen doch kleiner, da eben der Eingang zum Conus, resp. zu dem durch die Hemmungsbildung entstandenen sog. dritten Ventrikel enger und schärfer abgesetzt war, als normal. Um dieses kleinere Blutquantum nun auszupressen, war erstens eine gesteigerte Arbeit des Conusherzens nothwendig, dann aber auch eine erhöhte Arbeit der Lungenarterienbahn selbst, aus welchem Grunde es an beiden Theilen nun zu jener ausgedehnten Arbeitshypertrophie kommen musste. Die Lungenarterienverzweigungen mussten sich dem bei jeder Systole des rechten Ventrikels in dieselben hineingeworfenen kleineren Blutquantums adaptiren und durch eine grössere Contractionskraft bemüht sein dieses kleinere Blutquantum weiter zu führen.

Es ist daher die exquisite Hypertrophie der Lungenarterienzweige als eine Compensation zu betrachten, durch welche man, wenn nicht schon durch die früher besprochenen Momente eine Conusstenose constatirt wäre, nothwendig auf das Vorhandensein einer solchen hingewiesen worden wäre.

Dieser ausgezeichneten Compensation ist es wohl auch nur zuzuschreiben, wenn der bedeutende Fehler der Patientin so wenig Beschwerden gemacht hat, ja wenn sogar Extravaganzen wie Bergsteigen und Tanzen nur leichte vorübergehende Störungen hervorriefen. Zweifelsohne hätte die Patientin ein noch höheres Alter erreichen können, wenn nicht eine intercurrente acute fieberhafte Krankheit mit ziemlich hohen Temperaturen ihren deletären Einfluss auf die Kraft des Herzmuskels ausgeübt hätte. Nun reichte auch die hochgradige Hypertrophie des rechten Ventrikels, des Conusherzens und der Lungenarterienzweige nicht mehr aus, den Anforderungen, welche an die Herzarbeit gestellt wurden, zu genügen. Die Compensation wurde gestört. Es traten hochgradige Cyanose und Dyspnoe ein, der Puls wurde klein und nahm an Frequenz bedeutend zu, es zeigten sich stärkere Stauungserscheinungen in den Lungen und allen anderen Organen und schliesslich trat durch Herzlähmung oder Suffocation der Tod ein.

Der von mir in dem vorliegenden Fall constatirte Befund an den Lungenarterienästen ist zweifellos von grösstem Interesse; es wäre wünschenswerth, wenn in ähnlichen Fällen auf das Verhalten der Lungenarterie geachtet würde, denn ich bin überzeugt, dass der Befund in jedem Falle erhoben werden dürfte, da er einen wesentlichen Factor bei der Compensation dieser Herzfehler bedeutet. —

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Bostroem für Ueberlassung dieser Fälle, sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei Bearbeitung derselben an dieser Stelle meinen wärmsten Dank zu sagen.